AUS DEM KATHARINENHOSPITAL ZU STUTTGART.

UEBER IKTERUS GRAVIS (FUNKTIONELLER IKTERUS) UND ANURIE NACH GALLENSTEIN-OPERATIONEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

PROFESSOR DR. GEORG PERTHES

O.Ö. PROFESSOR DER CHIRURGIE, VORSTAND DER CHIRURGISCHEN KLINIK IN TÜBINGEN

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER EBERHARD-KARLS-UNIVERSITÄT TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

RICHARD ZOEPPRITZ

AUS CANNSTATT.

ACAD. LUGD. BAT. LEID.

TÜBINGEN

BUCHDRUCKEREI VON GEORG SCHNÜRLEN

1911.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Tübingen.

Referent: Professor Dr. Perthes.

Oktober 1911.

Die operative Behandlung der Gallensteinkrankheiten hat uns in die Pathogenese dieses Leidens manchen klaren Einblick gewährt und alte, viel umstrittene Fragen glücklich gelöst. Sie scheint uns aber auch vor neue Rätsel zu stellen, die wir zunächst nur verzeichnen können, ohne in der Lage zu sein, sie genügend erklären zu können. Einen derartigen merkwürdigen Fall möchte ich in Folgendem beschreiben.

Krankengeschichte.

Frau H. H., 39 Jahre alt, aufgenommen 20. Januar 1910.

Anamnese. Als Kind Masern und Skrophulose, vor etwa 15 Jahren war Patientin wegen rechtsseitiger Kniegelenkentzündung 6 Wochen zu Bett. Keine Lues, Menses regelmässig. Keine Kinder.

Der Stuhlgang war bis zu ihrer jetzigen Erkrankung normal, ebenso der Urin. Sie litt häufig an Magenbeschwerden, welche sich in oftmals auftretendem Erbrechen äusserten. Vor 9 Wochen trat ein allmählich stärker werdender Ikterus auf, nachdem sie vom März 1909 ab häufig leichte Erkrankungen (Influenza, Magenkatarrh mit Erbrechen und Magenkrämpfen) durchgemacht und einige Tage vor Auftreten des Ikterus am rechten Rippenbogen einen krampfartigen Schmerz gefühlt hatte. Der Ikterus wurde in den letzten 3 Wochen sehr viel stärker, es trat Obstipation ein, der Appetit wurde gering, zuweilen litt sie an stärkerem Durstgefühl. Seit ihrer Erkrankung vor 9 Wochen leide sie an Erbrechen, welches zuweilen Blut enthalte. In den letzten Wochen habe sie an Gewicht abgenommen. Die Schmerzen seien im allgemeinen gering, aber von krampfartigem Charakter, und lokalisieren sich in der Lebergegend. Am häufigsten treten dieselben bei Nacht auf, ohne mit der Nahrungsaufnahme in Beziehung gebracht werden zu können. Zur Zeit habe sie leichten Kopfschmerz. Der Stuhlgang sei ohne Farbe, der Urin von dunkler, brauner Färbung.

Befund: Zierlich gebaute, schlanke Patientin in mittlerem Ernährungszustand, macht keinen schwer leidenden Eindruck. Hautdecken und Sklerae stark ikterisch verfärbt, Zunge stellenweise stark belegt, weist an den Rändern Eindrücke der Zähne auf. An der Brusthaut, den Armen und den Beinen einzelne Kratzeffekte. Bauchhaut durch dunkle Pigmentierung marmoriert.

Brustorgane ohne Besonderheit. Herztöne rein, kräftig, regelmässig. Puls dementsprechend, 84 in der Minute.

Abdomen, etwas voll. In der Bauchhaut ausser den oben beschriebenen Veränderungen keine Abnormitäten. Fettpolster noch gut entwickelt, Leib überall weich, gut eindrückbar. Die Leberdämpfung beginnt am oberen Rand der 5. Rippe und erstreckt sich in der rechten Mammillarlinie bis $2^1/_2$ Querfinger unterhalb des Rippenbogens, um ziemlich parallel zum Rippenbogen gegen die Mittellinie zu ziehen. Man fühlt an dieser Stelle deutlich den unteren stumpfen Leberrand. Die Gallenblase ist nicht zu palpieren. Keine abnorme Resistenz in der Gallenblasengegend. Keine abnorme Dämpfung im Abdomen, speziell ist die Milz nicht geschwollen. An den Beinen sehr starke Kratzeffekte. Keine Oedeme. Der Urin enthält viel Gallenfarbstoff, 1 ‰ Eiweiss, viele granulierte, einzelne Leukocyten- und Epithelcylinder, einzelne rote und weisse Blutkörperchen und zeigt starkes Urobilinspektrum. Cammidge Probe negativ. Der Stuhlgang ist nicht völlig acholisch, einmal war er eine Spur bräunlich gefärbt.

Diagnose: Verschluss des Choledochus durch Stein.

Ordination: Wegen des sehr starken Erbrechens $^1/_2$ stündlich einen Teelöffel Tee mit Milch, 3mal täglich Nährklystier mit 1,0 Calcium chloratum.

24. 1. 10. Operation (Professor Steinthal) Morphium-Scopolamin-Chloroform-Aether-Narkose, Wellenschnitt vom Schwertfortsatz bis über den Nabel hinaus. Blutung aus den Bauchdecken ziemlich stark, wird durch Ligaturen gestillt. Durchtrennung des Muskulus rectus im wesentlichen stumpf. Nach Eröffnung des Peritoneum wird die freie Bauchhöhle abtamponiert, und es stellt sich ein knolliger, derber Tumor ein, der unter dem rechten Leberlappen hervorkommt. Es ist die chronisch verdickte Gallenblase, die mit Netz und auch dem Duodenum etwas verwachsen ist. Die Kuppe der Gallenblase wird unter Anlegen von Doppelligaturen vom Netz frei präpariert. Vom Duodenum ohne Verletzung desselben abgeschoben. So ist der Zugang zum Foramen Winslowii frei; man kann den

Ductus choledochus abtasten, ohne einen Stein in ihm zu finden. Der Pankreaskopf ist chronisch induriert. Der Ductus Cysticus zunächst nicht mit Sicherheit festzustellen. Es wird deshalb die Gallenblase, deren Wandung auf $^1/_2$ cm chronisch verdickt ist, eröffnet. Es fliesst etwas trübe Flüssigkeit ab und ein etwa haselnussgrosser Stein wird entleert. Der Eingang zum Ductus cysticus wird schliesslich als eine für eine dünne Sonde eben durchgängige Oeffnung gefunden, und der Cysticus aufgeschlitzt. Man gelangt in den Ductus hepaticus, sowie in den Ductus choledochus, dessen Wandung gleichfalls chronisch verdickt ist; beide sind aber doch für eine dicke Olivensonde durchgängig. Die Sonde dringt sicher in das Duodenum ein. Die Gallenblase wird abgetragen, ein Gummidrain in den Ductus hepaticus eingeführt, ringsum mit 2 Jodoformgazestreifen tamponiert und die Bauchhöhlen in Etagenähten geschlossen. Während der Operation war der Puls stellenweise schwach. Deshalb intravenöse Infusion von 1000 ccm Kochsalzlösung. Galle fliesst während der Operation nicht.

24. 1. 10. bis abends 11 Uhr keine Besonderheiten. Von 12 Uhr an wird der Puls immer kleiner und schwächer, trotz 1 Spritze Digalen, 80 ccm Gelatine und erneuerter Kochsalzinfusion, welche nur auf höchtens 10 Minuten den Puls fühlbar macht. Gesicht etwas eingefallen. Die Patientin liegt apathisch da, doch gibt sie auf Fragen deutlich Antwort. Der Leib ist weich, die Gallensekretion ganz minimal, nur wenige ccm. Stündlich Kampfer.

25. 1. 10. Zustand etwas besser. Patientin ist lebhafter, auch bei Katheterisation entleert sich kein Urin. Fast kein Gallenabfluss. Schmerzen in der Operationswunde, Puls dauernd fühlbar, doch klein. Im Ganzen bis heute Abend 6.000 ccm intravenöse Kochsalzinfusion.

26. 1. 10. Urinsekretion nur etwa 20 ccm; derselbe enthält 6 ‰ Eiweiss, rote und weisse Blutkörperchen, viele ikterisch gefärbte hyaline und granulierte Cylinder, Galle ebenfalls täglich nur 20 ccm, starkes Urobilinspectrum, ziemlich starke Gallenfarbstoffreaktion. Zunehmende Benommenheit. Klystier mit Ricinusemulsion.

27. 1. 10. Fast vollständige Bewusstlosigkeit, auf Anruf nur schwache Reaktion. Lungen o. B. Leib am Morgen leicht druckempfindlich. Abgang von Winden nicht beobachtet. Dauernd leichtes Nachbluten aus den Venaesektionsstellen (zur Kochsalzinfusion). Keine Krämpfe, nachmittags plötzlich Schlechtwerden des Pulses, Exitus.

Sektions-Protokoll (Medizinalrat Dr. Walz).

Aeussere Besichtigung: Grazil gebaute, mittelgut genährte, hochgradig ikterische weibliche Leiche, allgemeine Totenstarre, an beiden Ellbogen Venaesektio. crc. 21 cm lange Laparatomiewunde rechts von der Mittellinie vom Prozessus xiphoideus bis unterhalb des Nabels, reaktionslos, in der Mitte drainiert, leichte Blasenbildung beiderseits an der Kniegelenksgegend, keine Oedeme.

Bauchhöhle: Magen stark gebläht, weniger die Dünndärme, deren Serosa leicht samtartig getrübt ist, und wenige fibrinöse Auflagerungen zeigt. In den Hypochondrien und dem kleinen Becken dickflüssige haemorrhagische Flüssigkeit von crc. 300 ccm Menge. Zwerchfellstand 4. Rippe, links 4. Intercostalraum.

Brusthöhle: Leichte Verwachsungen am linken Unterlappen.

Herz: Nicht vergrössert, Klappen ohne Besonderheit, Muskulatur schlaff, nicht besonders brüchig.

Lunge: Starkes Oedem, im übrigen keine Besonderheit.

Milz: Sehr weich, vergrössert.

Nieren: Die linke Niere ist annähernd von normaler Grösse, Oberfläche glatt, Gewicht 130 Gramm. Die rechte ebenso. Beide sind stark ikterisch gefärbt, makroskopisch ohne ersichtliche pathologische Veränderungen des Parenchyms.

Leber: Ductus choledechus gleichmässig etwa 2 cm weit; $2^1/_2$ cm oberhalb der Mündung eine kleinmünzengrosse, verdickte, hämorrhagisch infiltrierter Stelle, Wand des Choledochus nicht verdickt, Gallenblase operativ entfernt, durch den Rest des Ductus cysticus ist ein Drainrohr in den hepaticus eingeführt. Der Ductus choledochus sitzt dem ziemlich derb sich anfühlenden, jedoch keine Vermehrung des Bindegewebes zeigenden Pankreas sehr fest auf. Leber: Nicht vergrössert, eher etwas kleiner, Oberfläche glatt auf dem Durchschnitt von gleichmässig gelblichbrauner Farbe, acinöse Zeichnung deutlich, keine Vermehrung des Bindegewebes erkennbar, Konsistenz mässig brüchig. Gewicht 1220 Gramm.

Im untersten Dünn- und Dickdarm ist der Stuhlgang gallig gefärbt.

Diagnose: Ikterus gravis, Laparatomie (Cholecystectomie) beginnende Peritonitis, peritoneale Blutung, alte fibrinöse Pleuritis links.

Mikroskopischer Befund:

Gallenblase: Nekrose der Schleimhaut, teilweise Gangrän der sehr verdickten Blasenwand.

Leber: Sehr reichliche Gallenpigmentanhäufung in der Umgebung der Zentren bis zur Hälfte der Acini. In der Peripherie in normaler Verteilung Fett. Das interstitielle Gewebe zeigt geringe Vermehrung. Die Gallengänge sind nur an spärlichen Stellen erweitert und gallehaltig. Einzelne Leberzellen, besonders in der Peripherie an einigen Stellen nekrotisch. Es handelt sich also um einen geringen Grad von biliärer Cirrhose ohne zur Zeit noch vorhandene wesentliche Ektasie der Gallengänge. Die Pigmentverteilung entspricht der bei so hochgradigem Ikterus gewöhnlichen. Diese Zellnekrose findet sich bei jedem stärkeren Ikterus. Acholieursache: Chloroform?

Niere: Fettponceaufärbung zeigt nicht unbeträchtliche Verfettung der Epithelien, der Harnkanälchen des Labyrinths, ausschliesslich Glomeruli. Fad'sche Untersuchung zeigt ausserdem weitgehende parenchymatöse Trübung. Hämatoxylinfärbung: Zahlreiche Epithelien des Labyrinths nekrotisch, nehmen keine Kernfärbung mehr an. Interstitielle Gewebe ohne Veränderung. Einzelne Harnkanäle enthalten Gallenpigment. jedoch nicht so viele, dass Zellveränderungen hierauf beruhen könnten. Hochgradige akute Nephritis, schon in heftige Degeneration der Epithelien übergehend. (Ursache: Chloroform?)

Epikrise:

Es handelt sich also um eine 39jährige Frau, die früher im grossen und ganzen gesund war und erst im verflossenen Jahr leichte Erkrankungen (Influenza, Magenkatarrh mit Erbrechen) durchgemacht hatte, um vor 9 Wochen ohne ausgesprochenen Kolikanfall allmählich stärker ikterisch zu werden. Auffällig dabei war, dass mit diesem Ikterus Brechneigung eintrat, die wohl auf Cholämie zu deuten sein dürfte. Nach der objektiven Untersuchung musste Choledochusverschluss angenommen werden. Darauf deutete der Ikterus, dem der acholische Stuhl entsprach, wenn er auch einmal während unserer 3tägigen Beobachtung etwas bräunlich gefärbt war, was sich ohne weiteres durch nicht völligen Steinverschluss im Gallengang erklären liess. Nicht ganz geklärt, weil die übrigen Symptome der Cholämie fehlten, war die starke Brechneigung, die aber im Krankenhaus selbst nicht in Erscheinung trat. Wir haben geglaubt, die Kryoskopie des Blutes und Urins unterlassen zu dürfen, da die Diagnose Choledochusverschluss durch Stein vollständig gesichert schien; die sehr starke Urobilinurie und das Auftreten von Eiweiss und Cylindern im Urin haben wir auf Rechnung eines noch reparablen Ikterus gesetzt.

Nun kam die Operation, welche die ziemlich stark veränderte Gallenblase mit einem haselnussgrossen Stein, aber auffälligerweise den Choledochus leer zeigte. Schon während der Operation trat leichte Insuffizienz des Herzens auf und danach sind es zwei Momente, welche durch ihre Erscheinung auffielen: der geringe Abfluss der Galle und zwar einer veränderten Galle und die Sistierung der Urinsekretion. Die Patientin ist ihrer Anurie erlegen.

Es erheben sich zunächst zwei wichtige Fragen.

1. Wie haben wir uns den Ikterus zu erklären?
2. Wodurch war die Anurie bedingt?

Nach Minkowski kann allgemeine Gelbsucht ohne Mitwirkung der Leber nicht zustande kommen, wenngleich zweifellos auch ausserhalb der Leber die Bildung von Bilirubin aus dem Blutfarbstoff möglich ist. Die Unterscheidung von hepatogenem und hämatogenem Ikterus hält er nicht für berechtigt, da einerseits bei dem durch Auflösung von roten Blutkörperchen im Blut entstandenen Ikterus die Gallenfarbstoffbildung in der Leber erfolgt und die dadurch hervorgerufene Poly- oder Pleiochromie Ikterus nicht zur Folge haben könnte, wenn die Leberzellen die in vermehrter Menge gebildete Galle nach den Gallenkapillaren auszuscheiden im Stande wären. Andrererseits wird überhaupt der Gallenfarbstoff aus dem Blutfarbstoff gebildet.

Dagegen hat sich die Unterscheidung zwischen Stauungsikterus (Ikterus per stasin) bei Hindernissen in den Gallenwegen und Diffusionsikterus (Ikterus per parapedesin) bei Funktionsstörungen der Leberzellen als zweckmässig erwiesen.

Stauungsikterus entsteht durch mechanische Hindernisse, welche

1. innerhalb des Lumens der Gallengänge,
2. in der Wandung der Gallengänge,
3. ausserhalb derselben ihren Sitz haben.

Die Hauptrollen bei der ersten Form spielen Gallensteine, während die vom Darm her in die Gallenwege eingedrungenen Fremdkörper (Ascariden, Obstkerne usw.) zu den seltenen Ursachen für die Entstehung des Ikterus gehören.

In der Wandung der Gallengänge sitzt das Hindernis für den Gallenabfluss bei narbigen und carcinomatösen Strikturen derselben. Die eigentlich auch in diese Rubrik gehörende katarrhalische Schwellung der Schleimhaut der extra- und intrahepatischen Gallengänge und die krampfartigen Zustände der Gallengangswände reichen nach Minkowski allein zur Entstehung des Ikterus ebensowenig aus,

wie die streng genommen zum ersten Typus gehörende Verlegung der Gallenwege durch disquamierte Epithelien und zähe Beschaffenheit der Galle. Zu diesen die Entstehung eines Ikterus unterstützenden, aber nicht verursachenden Momenten rechnet Minkowski auch die Kompression der Gallenwege durch Leberzellenschwellung und Bindegewebswucherung, welche den Uebergang zur dritten Gruppe der mechanischen Hindernisse bildet: der Kompression der Gallenwege von aussen. Geschwülste der Nachbarorgane, der Gallenblase oder der Leber selbst, perihepatische Stränge, Wandernieren Aneurysmen der in der Nähe verlaufenden Gefässe, Tumoren des Uterus und der Ovarien, feste Kotmassen in der Flexura coli dextra können den Gallenabfluss hemmen.

Funktionsstörungen der Leberzellen nimmt Minkowski als Ursache des Ikterus an:

1. bei gewissen Formen der diffusen Hepatitis,
2. bei Störungen der Blutzirkulation in der Leber infolge von Herzkrankheiten, Pfortaderthrombose,
3. bei nervösen Störungen (Ikterus ex emotione),
4. bei der Einwirkung von Giften (Phosphor, Arsenwasserstoff) giftigen Bakterienprodukten (Ptomaine, Toxine).

Er legt dabei den Schwerpunkt auf die durch anormale Ernährung gestörte Funktion der Leberzellen, sodass sie die Eigenschaft verlieren, bestimmte Stoffe nach den Gallenwegen, andere nach den Lymphwegen und dem Blutgefässsystem auszuscheiden. Die dadurch erzeugte Gelbsucht nennt er Ikterus per parapedsin. Eine ähnliche Theorie stellte Liebermeister zur Erklärung seines akathetischen Ikterus auf, welchen Pick Paracholie (mangelhafte Bildung und fehlerhafte Ausscheidung der Galle ins Blut) nennt.

Eine weitere Möglichkeit für die Entstehung des Ikterus könnte beim Ikterus neonatorum in der wegen fehlender Darmfäulnis unterbliebenen Umwandlung des Bilirubins in Urobilin liegen, wodurch Bilirubin vom Darm aus ins Blut aufgenommen würde und so zur Entstehung von Ikterus Veranlassung geben könnte.

Abweichend von Minkowski vertritt Ebstein die Ansicht, dass Gelbsucht bei akuter Phosphorvergiftung dadurch entsteht, dass infolge katarrhalischer Entzündung der feinen noch makroskopisch sichtbaren Gallengänge diese sich mit zähen, weissen Massen verstopfen und so einen mechanischen Ikterus veranlassen. Auf ähnliche Weise durch fortgeleitete aseptische Cholangitis erklärt Riedel den „entzündlichen Ikterus“ bei Cholecystitis.

In unserem Fall können wir mechanischen Ikterus nicht annehmen. Der Ductus choledochus und Ductus hepaticus fanden sich bei der Operation und Autopsie völlig frei von Steinen, die im Obduktionsprotokoll genannte $2^1/_2$ cm oberhalb der Mündung des Choledochus ins Duodenum gelegene, klein linsengrosse, hämorrhagisch infiltrierte Stelle des Choledochus kann unmöglich das Bett eines erst vor kurzem abgegangenen Steins gewesen sein.

Auch der Pankreaskopf hat den Ductus choledochus nicht komprimiert (bei der Operation drang die Sonde gleich ins Duodenum ein) und es fand sich bei der Autopsie keine Dilatation der Gallengänge, ebenso wenig eine Knickung derselben durch Adhaesionen, sodass also jeder Verschluss der grossen abführenden Gallengänge auszuschalten ist.

Wir können somit die Ursache des Ikterus nicht in den grossen Gallengängen selbst suchen, sondern müssen die Gallenretention in die Leber zurückversetzen. Denkbar wäre es allerdings, dass von der entzündeten Gallenblase aus Infektionserreger auch auf die feineren Gallengänge übergegriffen hätten. Durch deren Zuschwellen wäre dann wieder mechanischer Ikterus entstanden; dagegen spricht aber durchaus die mikroskopische Untersuchung, welche zeigte, dass die Gallengänge frei von Cholangitis oder Cholangiolitis waren, dass sie nur an einzelnen Stellen spärlich erweitert und gallenhaltig waren. Ebensowenig liess sich Thrombenbildung in den Gallenkapillaren nachweisen, welche von Fischer als letzte Erklärungsmöglichkeit eines den unsrigen in Beziehung auf den Ikterus ziemlich ähnlichen Falles angenommen wird, und den ich deshalb noch ausführlich citiere, ohne mich seiner Erklärung anschliessen zu können.

Es handelt sich hier um einen 29jährigen stets gesunden Patienten, der an ikterischer Verfärbung der Haut von wechselnder Intensität litt. Niemals Hautjucken, niemals starke Neigung zu Blutungen. Mehrmals leichte Ohnmachtsanfälle.

Status präsens: Schwächlicher, leidend aussehender Mann in mässigem Ernährungszustand; ausgedehnte ikterische Verfärbung der Haut und Conjunktiven, ausgesprochene Dermographie, keine Oedeme. Leichte Schwellung einzelner Nuchal- und Inguinaldrüsen. Temperatur fieberfrei, Puls voll regelmässig 52 in der Minute.

Brustorgane: ohne besondere organische Veränderungen. Zunge leicht belegt.

Abdomen weich, nicht aufgetrieben; Leber nicht vergrössert, an normaler Stelle. In der rechten Parasternallinie etwa 3 Quer-

finger unter dem Rippenbogen eine nicht scharf abgrenzbare undeutliche Resistenz in der Tiefe (Gallenblase).

Milz: scharfgekerbte Organgrenze, die oben in der linken Parasternallinie unter dem Rippenbogen verschwindet; die untere Kante verschwindet seitlich unter dem Rippenbogen in der Aexillarlinie.

Magen und Darm nicht verändert.

Urin rötlich gefärbt, 1018, von saurer Reaktion, enthält Gallenfarbstoff und Indikan; Eiweiss- und Zuckerprobe negativ. Blut: 13 200 weisse, 4 500 000 rote Blutkörperchen. Erythrocyten von normaler Form, sämtlich kernlos, wenig polynukleäre Leukocyten, verhältnismässig viele grosse und kleine Lymphocyten.

Während einer Beobachtungszeit von 2 Monaten trat keine Änderung im Befund ein, das Befinden besserte sich nicht. Häufig Kreuz- und Magenschmerzen, mehrmals galliges Erbrechen. Ikterus von wechselnder Intensität. Gallensteine konnten im stets untersuchten Koth nie gefunden werden, Stuhl meist nicht entfärbt, im Urin stets Gallenfarbstoff und Indikan.

Man musste mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass ein Gallensteinleiden der Erkrankung zu Grunde lag und schlug deshalb dem Patienten eine Probelaparotomie vor, mit der er sich einverstanden erklärte.

Operation 22. Januar 1908. Die Bauchdecken werden durch einen Längsschnitt in der rechten Parasternallinie durchtrennt. Die Bauchhöhle ist frei von Exsudat. Leber von normaler Form, Farbe und Konsistenz. Die Gallenblase ist stark geschrumpft, hat in der Mitte mehrere Einsenkungen und ist mit grösseren und kleineren Steinen gefüllt. Die Leber lässt sich erst nach Lösung von Verwachsungen, die zwischen Duodenum und Leber bestehen, vorziehen, und nun kann man auch im Ductus cystikus kleine fest eingekeilte Steine konstatieren. Gallenblase und Ductus cystikus werden entfernt, Ductus choledochus an der Einmündungsstelle des Cystikus längs gespalten und durch Sondierung freie Durchgängigkeit des Choledochus bis ins Duodenum und des Hepatikus bis zur Leber festgestellt. In die Oeffnung wird ein Gummidrain eingeführt und der Schlitz darüber vernäht. Tamponade des Betts der Gallenblase und Bauchnaht in Etagen bis auf die Tampondurchführung.

Die Operation wurde gut überstanden. Trotzdem nahm die ikterische Verfärbung an Intensität erheblich zu. Patient sah am zweiten Tag braungelb aus, die Verbandstoffe waren in den ersten

Tagen mehr, später nur gering mit Gallenfarbstoff durchtränkt. Wunde reaktionslos, Leib weich; am 6. Tage trat eine heftige Blutung aus der Nase auf, die durch Gelatineinjektion und Tamponade zum Stehen gebracht werden konnte. Patient war sehr matt, hatte nur kleinen Puls und klagte über heftige Kopfschmerzen. Der Ikterus hatte noch weiter zugenommen. Am 7. Tag trat eine erneute Blutung auf und am 8. Tag erlag der Patient unter zunehmender Mattigkeit bei häufig sich wiederholenden Blutungen seinen Leiden.

Aus dem Sektionsprotokoll ist hervorzuheben:

Magen angefüllt mit dunkelschwarzem schaumigem Blut. Darm: derselbe Inhalt wie im Magen; im untern Teil des Dickdarms acholischer Stuhl. Von der Papilla duodenalis dringt die Sonde in den Ductus choledochus. Im Choledochus ist an der Vorderseite eine etwa $^1/_2$ cm lange Operationsöffnung. Hepatikus ebenfalls durchgängig, Steine sind nicht vorhanden.

Milz sehr gross, 1300 gr, hat eine dunkelbläuliche Farbe. Der Querschnitt zeigt normale Trabekel, die Follikel sind dunkelrot.

Nieren gallig gefärbt.

Leber: nicht erheblich vergrössert. Zeichnung deutlich, Venen nicht erweitert, ebenso auch nicht die Gallengänge. Der Querschnitt ist dunkelgrün, dazwischen liegen hellere gelbliche Herde. Mikroskopische Untersuchung: Die Gallenkapillaren sind in grosser Ausdehnung verstopft mit eingedickter Gallenmasse. Gallengänge nicht erweitert. Die Gallenthromben füllen die Räume zwischen den Leberzellen aus und teilen sich geweihartig. Keine Cirrhose.

So müssen wir in beiden Fällen an Sekretionsanomalie der Leber denken, an Ikterusperparapedesin und unseren Fall speziell als funktionellen Ikterus gravis bezeichnen, dessen Aethilogie uns aber völlig dunkel geblieben ist. Für luetische Infektion und akute oder chronische Vergiftung ergeben sich bei unserer Patientin weder in der Vorgeschichte, noch aus dem Verlauf, noch aus der Autopsie Anhaltspunkte.

Bezüglich der Frage Laennec'sche Cirrhose, die noch zu erörtern ist, da bei der Autopsie die Leber am ehesten noch den Eindruck einer, wenn auch geringen, Verkleinerung zeigte, liess uns der mikroskopische Befund im Stich, da nur dem Ikterus entsprechende biliäre Cirrhose sich zeigte; auch der

klinische Untersuchungsbefund hatte uns eine solche ausschliessen lassen, da im Urin ausser Urobilin auch sehr reichlich Bilirubin gefunden wurde (hievon wird noch später die Rede sein).

Aus dem klinischen Verlauf, dem Mangel an Fieber, dem Fehlen jeder schweren Krankheitserscheinung vor der Operation und aus dem Obduktionsbefund können wir der Reihe nach alle Formen von Lebererkrankungen, die mit Ikterus einhergehen, ausschliessen, Ikterus infektiosus, Weil'sche Krankheit, Ikterus epidemicus, Ikterus bei Septikämie und Darminfektion, Stauungsikterus usw., sodass wir zu dem Schluss kommen müssen, es habe sich hier um einen höchst merkwürdigen Fall von Ikterus gravis gehandelt, zu dem als weitere Komplikation abweichend vom Fischer'schen Fall die Anurie trat.

Was verstehen wir aber unter Ikterus gravis und wie können wir ihn erklären?

Wenn durch ein Hindernis ausserhalb oder innerhalb des grossen Gallengangs der Abfluss der Galle in den Darm verhindert wird, so pflegt sich als Zeichen dieser Gallenstauung ein Zustand einzustellen, den wir als Ikterus bezeichnen. Die Galle in ihren verschiedenen chemischen Bestandteilen tritt direkt oder indirekt in die Blutbahn über. Von diesen Bestandteilen ist der Gallenfarbstoff allein für den Organismus nicht gefährlich; von schädlicher Wirkung sind hauptsächlich die gallensauren Salze.

Gegen deren Schädigungen sucht sich der Organismus auf verschiedene Weise zu schützen. Einmal wird ein Teil der gallensauren Salze, welche in den Blutkreislauf gelangt sind, von der Leber wieder an sich gerissen, so dass nach Stadelmann $^2/_3$ oder mehr wieder mit der Galle ausgeschieden werden, um aufs Neue wieder in den Blutkreislauf einzutreten.

Ein Zersetzungsprodukt der Gallensäuren das Glycocoll findet sich im Harn in Verbindung mit Benzosäure als Hippursäure, welche bei Ikterus und Lebererkrankung vermehrt ist. Die „Paarung" der Hippursäure erfolgt beim Hunde nach

Schmiederg und Bunge in der Niere, nach Hammarsten scheint die Hippursäurebildung auch in andern Organen wie Leber und Muskeln, nach Kühne und Hellwachs nur in der Leber vor sich zu gehen. Wir sehen hieraus wie gross die Rolle der Leber als entgiftendes Organ ist. Endlich wies Hoppe-Seyler die Gallensäuren im Harn bei Ikterus unzweifelhaft nach. Nach Späth kommen Gallensäuren selten im Harn vor; nur bei hepatogenem Ikterus werden sie angetroffen und auch da nur in geringer Menge. Späth fährt fort: Jedenfalls werden sie nach dem Uebergang ins Blut leicht zerstört.

Yeo und Herroun haben gezeigt, dass bei Gallenstauung die Produktionsfähigkeit der Leber an gallensauren Salzen sinkt. Solange also diese verschiedenen Faktoren gut arbeiten, um den schädigenden Einfluss der gallensauren Salze hintanzuhalten, ist der Körper nicht direkt bedroht. Erst wenn sie nachlassen, bekommt der Ikterus schweren Charakter und es tritt der Zustand ein, den wir als Ikterus gravis bezeichnen. Er beruht auf einer Anhäufung von Gallensäuren im Blut und wird als Cholämie bezeichnet, meist vergesellschaftet mit hämorrhagischer Diathese. Das Erkennen dieses Ikterus ist für den Chirurgen von allergrösster Bedeutung, weil durch diesen Zustand die Prognose des beabsichtigten chirurgischen Eingriffes wesentlich bedingt wird, eventl. der Eingriff verboten ist. Welche Anhaltspunkte stehen uns dabei zur Verfügung?

Aus der kürzeren oder längeren Dauer des Ikterus ist ein Rückschluss, wie viele sichere Beobachtungen gezeigt haben, nicht direkt zulässig. — Stauungsikterus kann sehr lange bestehen, ohne zu Cholämie zu führen und andrerseits kann in kürzester Frist mit dem Versagen der Abwehrmöglichkeiten des Körpers dieser gefährliche Zustand erreicht werden.

Man hat sich deshalb grosse Mühe gegeben, objektive Symptome festzustellen um den Ikterus gravis von dem gewöhnlichen Stauungsikterus zu unterscheiden. Zusammenfassende Arbeiten in dieser Richtung sind Arnspergers „die chirurgische

Bedeutung des Ikterus", „zur Differentialdiagnose des Ikterus" und „der gegenwärtige Stand der Pathologie und Therapie der Gallensteinkrankheiten". Er analysiert in ihnen die klinischen Symptome des Ikterus gravis nach ihrer Entstehung aus den einzelnen chemischen Bestandteilen der Galle, wenn sie ins Blut gelangen, bezw. nicht in den Darm übergeführt werden. Durch Gallenfarbstoffe wird, wie schon gesagt, das Allgemeinbefinden nicht gestört. Sie verursachen nur Gelbfärbung der Haut, finden sich im Urin; ihr Fehlen im Stuhl macht ihn farblos, Tonfarben.

Die eigentlichen Schädigungen beim Ikterus gravis entstehen durch die gallensauren Salze, wenn sie nicht ausgeschieden werden, sondern sich im Blut anhäufen. Diese Gallensäureintoxikation, welche Arnsperger mit anderen Säureintoxikationen z. B. beim Diabetes vergleicht, verursacht vor allem die Symptome von seiten des Herzens, der Muskeln und des Zentralnervensystems: Hautjucken, Sehstörungen, Kopfschmerzen, Schwäche, Mattigkeit, Pulsverlangsamung, Koma, psychische Störungen, Delirien, Krampfzustände.

Ferner findet sich Cylindrurie, später auch Albuminurie und parenchymatöse Nephritis; diese bildet in manchen Fällen das erste Symptom des Erlöschens der Widerstandskräfte des Körpers gegen die im Blut kreisenden Gallenbestandteile und ihre toxische Wirkung. Im weiteren Verlauf tritt Hämolyse, überhaupt hämorrhagische Diathese ein. Dass in erster Linie gallensaure Salze die Noxe sind, geht auch aus den seltenen Fällen hervor, wo Hautjucken, Pulsverlangsamung bei Gallensteinerkrankung ohne Ikterus und Cholurie bestehen. Arnsperger hat zwei derartige Fälle mitgeteilt und zwei weitere hat mir Herr Professor Steinthal zur Verfügung gestellt.

In einem Fall hat es sich um eine 60jährige Patientin gehandelt, die seit einigen Jahren gallensteinleidend war, und bei der zunächst auf spontanem Weg ein grösserer Choledochusstein ohne Ikterus abging. Dieser Stein musste nach seiner Grösse direkt in das Duodenum durchgebrochen sein, konnte

unmöglich die Papille passiert haben. Die Patientin hat dann im weiteren Verlauf öfter entfärbte Stühle und fieberhafte Kolikanfälle gehabt, ohne dass zunächst weitere Steine abgingen. Dann erfolgte in einem heftigen Anfall wieder der Abgang eines Choledochussteins, worauf für längere Zeit Ruhe eintrat. Schliesslich ist die Patientin einer Cholangitis ascendens erlegen. Operation war bei dem in den letzten Jahren schlechten Kräftezustand nicht möglich. Auffällig war auch in den gesunden Tagen ein juckendes Ekzem der Finger, welches namentlich dann stärker wurde, sobald die Gallensteinbeschwerden sich geltend machten und der Stuhlgang weniger gut oder ungleichmässig gefärbt war.

Aehnlich war es bei einer ebenfalls älteren Patientin, wo auch ein nicht vollständig obturierender Choledochusstein sich nur durch eigentümlich juckendes Ekzem der Finger verriet.

Ikterus gravis tritt eher bei geschwächtem Körper ein, namentlich wenn chronische Intoxikationen, wobei Alkoholismus und der Tabak eine grosse Rolle spielen, vorausgegangen sind, und wenn Myocarditis und Schädigung der Niere schon vorher da sind. Erst in zweiter Linie kommt die Dauer des Ikterus, der natürlich einen Körper, welcher nur noch wenig Schutzkräfte hat, in ganz anderem Masse schädigt als einen gesunden.

Als gutes Beispiel für Schwächung durch chronische Vergiftung dient uns die bekannte Tatsache, dass ikterische Frauen sich nach einer Operation weit leichter und rascher erholen als Männer.

Früher wurde vorgeschrittener Ikterus wegen Gefahr von hämorrhagischer Diathese und Herzschwäche als Kontraindikation gegen einen chirurgischen Eingriff angesehen, während er jetzt trotz der durch ihn getrübten Prognose, zumal wenn er durch keine internen Mittel zu beeinflussen ist, eine Hauptindikation für die Operation bildet.

Wenn es richtig ist, dass dem gefährlichen Zustand bei Ikterus gravis Insuffizienz in der Tätigkeit der Leber und der

Niere zugrunde liegt, so sollte es gelingen bei der Untersuchung ihrer Leistungsfähigkeit, Anhaltspunkte für die Schwere des Ikterus gravis zu finden.

Arnsperger bespricht die verschiedenen Möglichkeiten, aus der Untersuchung des Blutes und des Urins Rückschlüsse auf die Tätigkeit von Leber und Niere zu ziehen.

Von den verschiedenen Methoden der Blutuntersuchung glaubt er Verminderung der Alkaleszenz des Blutes auf vermehrte Säurung des Organismus, und bei der Kryoskopie Verminderung des Blutgefrierpunkts, welche bis Minus 0,68° geht, auf die Schwere des Ikterus beziehen zu können.

Viel wichtiger ist ihm aber die Untersuchung des Urins. In erster Linie deutet Albuminurie und Zylindrurie auf Schädigung der Nieren. Weiter legt er grossen Wert auf die Urobilinurie. Beim Nachweis von grossen Mengen Urobilin im Harn will er mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Störung der Leberfunktion schliessen und sagt wörtlich: die grösste diagnostische Bedeutung hat aber die Urobilinurie in den Fällen, in denen bei bestehendem Ikterus nur Urobilin, kein Bilirubin im Urin sich findet, also den klarsten Fällen des funktionellen Ikterus.

Zur Frage der Urobilinurie liegen eingehende Experimente und Untersuchungen von Fischler und Hildebrandt vor. Eine Besprechung der chemischen Frage hat Hirsch geliefert.

Obgleich Urobilinurie bei einer sehr grossen Zahl von Krankheiten, fast allen fieberhaften Erkrankungen, Apoplexie, Resorption von Blutergüssen, abnormem Zerfall von Blutfarbstoff vorkommt, ja nach Katz häufiger als Albuminurie ist, erscheint es entsprechend seiner nahen chemischen Verwandtschaft mit dem Bilirubin, dessen Reduktionsprodukt es ist, selbstverständlich, dass es insbesondere bei Erkrankungen der Leber und der abführenden Gallengänge eine hervorragende Rolle spielt. Wir müssen erwarten, dass es nicht nur in diagnostischer, sondern auch in prognostischer Beziehung uns wertvolle Anhaltspunkte zu geben im stande ist.

Zahlreiche Tierexperimente haben für Fischler den Beweis gebracht, dass die Leber nicht nur bei Störungen in der Verarbeitung des Urobilins zur Urobilinurie Veranlassung gibt, sondern eventl. auch selbst bei Leberschädigung aktiv zur Urobilinurie beiträgt. Unabhängig von der grösseren oder häufiger anormal geringen Menge des Darmurobilins kann Urobilinurie auftreten. Giarré fand im Harn fiebernder Säuglinge Urobilin, ohne es im Stuhl nachweisen zu können. Eine sehr wichtige Rolle spielt die Urobilinurie bei der Lebercirrhose besonders der Laennec'schen Cirrhose, bei welcher wirkliche Gallenstauungen sehr selten ist, so dass nach Fischler Bilirubinurie entweder diagnostischen Irrtum oder komplzierenden Prozess anzeigt. Hildebrandt kam auf Grund klinischer Beobachtungen, Meyer auf pathologisch-anatomischem Weg zu der Anschauung, dass das primäre bei der Laennec'schen Cirrhose die Erkrankung der Leberparenchymzellen ist, sodass also die Laennec'sche Cirrhose, bei der ohne Gallenstauung Urobilinurie zu den ersten und dauernden Symptomen gehört, als bestes Beispiel für infolge schwerer Leberschädigung auftretenden Urobilinurie angesehen werden kann.

Sehr selten fand Fischler Urobilinurie bei reinen Nierenerkrankungen und nur dann, wenn allgemeine Stauungen und Leberaffektionen mit im Spiel sind. Hildebrandt hat den Eindruck gewonnen, dass bei schwerer bezw. sehr ausgebreiteter parenchymatöser Erkrankung der Nieren die Urobilinausscheidung erschwert aber nicht ganz aufgehoben ist.

Die Urobilinurie, welche bei Gallenstauung zu Beginn und beim Nachlassen auftritt, kann später vollständig verschwinden, es kann völlige Restitutio ad integrum eintreten. Dauernde auch nach Aufhören der Stauung übrig bleibende Urobilinurie spricht für Erkrankung des Leberparenchyms.

Dass das Auftreten des Urobilin unter gewissen Umständen auf Ikterus gravis deuten kann, geht aus der folgenden Beobachtung von Herrn Professor Steinthal hervor.

Frau L. G., 48 Jahre alt. aufgnnommen am 13. 10. 1908.

Mehrere Gallensteinkolikanfälle mit starkem Ikterus. Bei der Aufnahme noch schwach ikterisch. Stuhlgang gleichmässig gefärbt. Am 17. 10. 08. Operation: Cholecystectomie. Extraktion eines Choledochussteins, von dem aber bei der Entbindung einige Bröckel leberwärts verschwanden. Hepaticusdrainage. Wird am 28. 11. 08 geheilt entlassen, klagt aber noch über Hautjucken ohne ikterisch zu sein. Bei dieser Patientin wurden Urin, Stuhlgang und die aus der Fistel sich entleerende Galle fortlaufend untersucht.

Am Tag nach der Aufnahme fand sich im Urin viel Urobilin aber in einer Urinprobe desselben Tags nur ganz wenig Urobilin bei gut gefärbten Fäces und schwachem Ikterus. Am 16. 10. im Urin kein Eiweiss, keine Cylinder, nur Spuren von Gallenfarbstoff und ganz wenig Urobilin, sodass eine schwere Leberstörung ausgeschlossen werden konnte.

Nun kam am 17. 10. 08 die Operation. Am Tag nach derderselben finden sich im Urin:

1. Zahlreiche hyaline und granulierte Cylinder, welche vorher, wie oben gesagt, nicht vorhanden waren.
2. Wenig Gallenfarbstoff, aber ziemlich viel Urobilinogen. Wir können also wohl einen schädigenden Einfluss der Narkose auf die Nieren, vielleicht auch auf die Leber annehmen; doch fand sich noch recht lange in der Fistelgalle Bakterium coli, welches möglicherweise die Reduktion des Bilirubins in Urobilin bezw. Urobilinogen verursachte.

Zehn Tage nach der Operation findet sich

1. Fistelgalle: Sehr starke Gallenfarbstoffreaktion und starker Urobilinspektrum,
2. Harn: ganz schwaches Urobilinspektrum,
3. Stuhlgang: acholisch, kein Urobilinspektrum.

Das wenn auch schwache Urobilinspektrum des Urins ist auffällig bei dem negativen Urobilinspektrum im acholischen Stuhl, während wir das starke Urobilinspektrum der Fistelgalle im Zusammenhang mit ihrer starken Gallenfarbstoffreaktion teils auf Reduktion durch Bakteriumcoli, teils auf Leberinsuffizienz deuten möchten.

TABELLE

Datum	Urin	Fäces	Fistelgalle
14. X. A.	viel Urobilin	gut gefärbt	
„ „ B.	wenig Urobilin	„ „	
16. X.	Spuren Gallenfarbstoff, wenig Urobilin, kein Eiweiss, keine Cylinder		Bakteriumcoli
18. X.	wenig Gallenfarbstoff, viel Urobilinogen, zahlreiche hyaline und granulierte Cylinder		„ „
27. X.	wenig Urobilin	acholisch, kein Urobilin	Viel Gallenfarbstoff, viel Urobiln, Bakteriumcoli
30. X.	minimale Spuren Gallenfarbstoff, wenig Urobilin, hyaline Cylinder	„ „	„ „
5. XI.	keine Cylinder, kein Urobilin etc.	leicht gefärbt Urobilin +	
9. XI.	normal	ungefärbt Urobilin +	
25. XI.	normal	normal	

Fischler hat durch eine grössere Anzahl von Tierexperimenten den Beweis für Urobilinbildung bei Leberschädigung und kompletter Gallenfistel geliefert. In einem Schlusssatz spricht er bei der Besprechung der Genese der Urobilinurie für die Entstehung die ausschlaggebende Rolle der Leber zu, so dass sie zumeist das Darmurobilin nicht in richtiger Weise bewältigt, eventl. aber selbst noch zur Urobilinbildung beiträgt.

Am 30. X. liegen ähnliche Verhältnisse bezüglich Galle und Fäces vor. Der Urin enthielt minimale Spuren von Gallenfarbstoff und zeigt schwaches Urobilinspektrum. Diese minimalen Spuren von Gallenfarbstoff sind entweder durch leichte Gallenretention infolge der leberwärts gleitenden Steinbröckel oder aus einem leichten Ikterus per Parapedesin zu erklären.

Erst am 5. November verschwinden die hyalinen Cylinder aus dem Urin. Am gleichen Tag sind die Fäces schwach bräunlich gefärbt und es findet sich deutliches Urobilinspektrum des Stuhls.

Am 9. XI. ist der Urin cylinderfrei, gleichzeitig der Stuhlgang ungefärbt, aber stark urobilinhaltig, erst am 25. XI. ist der Urin und Stuhl ganz normal.

Wir sehen also deutlich, wie wir aus der sorgfältigen Untersuchung auf Urobilin unter Berücksichtigung aller übrigen Momente eine Leberschädigung, wenn auch unter Schwierigkeiten diagnostizieren können.

Patienten mit Ikterus gravis pflegen nach Gallensteinoperationen an Herzinsuffizienz und hämorrhagischer Diathese zu Grunde zu gehen. Diese ist eine weitere Folge der Cholämie. Diese Zustände sind für den Chirurgen bekannte Tatsachen und es ist für ihn nach den bisherigen Ausführungen nur schwierig in jedem einzelnen Fall die Diagnose Ikterus gravis zu stellen. Recht kompliziert wird aber die Diagnose, wenn bei acholischem Stuhl reiner Ikterus gravis vorliegt, ohne dass ein Abflusshindernis in den grossen Gallenwegen zugrunde liegt.

Ausser unserem Fall und dem Fall Fischers liegen in der Litteratur nur spärliche Beobachtungen vor.

Arnsperger hat im ganzen 4 derartige Fälle mitgeteilt, von welchen die beiden ersten zur Operation und Autopsie kamen, beim dritten fand sich Ikterus aber keine Acholie, kein Gallenfarbstoff, aber sehr viel Urobilin im Urin, so dass die Frage einer Gallenstauung verneint werden konnte: unter interner Behandlung besserte sich der Zustand der Patientin, so dass sie nach 2 Monaten gebessert mit Urobilin im Urin entlassen werden konnte.

Der vierte ein Jahr später zur Beobachtung gekommene Fall Arnspergers zeigte deutlichen seit dem Kindesalter bestehenden Ikterus, keine Acholie, im Urin kein Bilirubin, reichlich Urobilin. Auch hier war eine wesentliche Ursache der Unterlassung der Operation die Unwahrscheinlichkeit eines

mechanischen Abflusshindernisses, da der Ikterus langsam und ohne Schmerzen begann, kein Fieber bestand, der Urin nicht bilirubinhaltig, die Gerinnungszeit des Blutes normal war, keine Poikilocytose bestand. Unter antiluetischer Behandlung gingen die subjektiven Beschwerden, nicht aber der Ikterus zurück; der weitere Verlauf ist unbekannt.

Körte berichtet ganz kurz ohne Mitteilung der Krankengeschichten über 2 Fälle von Ikterus mit Acholie der Fäces, ohne dass Steine vorhanden gewesen wären. Er gibt als Ursache entzündliche Schwellung der Gallengangsmündung an.

Kann man nun Fälle von rein funktionellem Ikterus mit einiger Sicherheit erkennen?

Wenn der Stuhl gefärbt ist, und die eben skizzierten Veränderungen des Urins bezüglich seines Urobilin- und Bilirubingehaltes vorhanden sind, so ist der bestehende Ikterus mit Leichtigkeit als funktioneller zu deuten. Schwierigkeiten entstehen nur in jenen, wie es scheint, sehr seltenen Fällen, in welchen die abführenden Gallenwege frei sind, aber Acholie besteht.

Diese Fälle sind bis jetzt kaum als solche zu diagnostizieren, da sie aber, wie gesagt, nur ausnahmsweise vorkommen, dürfte die Verwechslung eines reinen Falls von funktionellem Ikterus bei Acholie mit Obstruktionsikterus kombiniert mit Ikterus gravis zu den nicht häufigen Vorkommnissen gehören.

Die zweite Frage lautet, wodurch war die Anurie bedingt?

Die Unfähigkeit, Urin zu entleeren, im weitesten Sinn bezeichnen wir mit dem Ausdruck Dysurie. Dieser Zustand nach Operationen am Urogenitalapparat, Leistenkanal, nach Laparatomien ist allgemein bekannt. Wird dabei die Blase leer gefunden, so sprechen wir von Anurie und unterscheiden dabei zwei in ihrer Genese durchaus verschiedene Gruppen.

1. Die Anurie im weiteren Sinn, bei der zwar Urin produziert, aber wegen eines zwischen Blase und Niere sitzenden Hindernisses nicht in die Blase entleert wird.

2. Die Anurie im engeren Sinn, die renale wirkliche Anurie, wenn die Urinproduktion seitens der Nieren selbst aufhört.

Die häufigste Ursache der Anurie im weiteren Sinn sind Steine im Nierenbecken oder im Ureter, ferner Strikturen des Ureters sowie Ureterknickungen in Fälle von Wanderniere. Als weitere Ursachen sind grosse Tumoren besonders Ovarial- und Uteruskarzinome, welche von aussen her die Ureter komprimieren, anzusehen. Diese Anurie fällt unter den französischen Begriff der Anurie de secretion.

Die Veranlassung der „Anurie de secretion", der wirklichen renalen Anurie sind Blut- und Wasserverluste, ferner diffuse Nephritis, die zum Ursprung haben kann chronisch entzündliche Prozesse, toxische Einflüsse, Sublimat, Karbol, Chloroform, Aether und dergl.

Durch Infektionskrankheiten, Scharlach, Sepsis usw., durch Nierentumoren, benigner und maligner Art wird Anurie hervorgerufen. Ferner kennen wir die reflektorische Anurie, wobei nach Aufhören der Funktion einer erkrankten Niere auch die gesunde die Sekretion einstellt; die Anurie infolge peripherer Reize bei Gesundheit beider Nieren, Phimose, Laparatomien. — Zum Schluss noch die hysterische Anurie.

Kümmell ist der Meinung, dass bei der sogenannten Reflexanurie nach Operationen, besonders Laparatomien bei genauer Durchforschung recht oft schwere Epithelveränderungen und akute Nephritiden sich, wie E. Fränkel festgestellt hat, werden nachweisen lassen, auch wenn makroskopisch anscheinend keine Veränderungen zu sehen sind.

Ueber einen Zusammenhang mit Lebererkrankungen finden wir bei Kümmell nichts berichtet, wohl aber glaubt Teissier, dass die nach seiner Meinung hervorragende Rolle der Verletzungen und funktionellen Störungen der Leber am Zustandekommen der Anurie nicht genug gewürdigt werde. Er hat oft Oligurie, dann Anurie, rein hepatischen Ursprungs beobachtet

und glaubt, dass infolge Stockung der Pfortader-Nieren-Anastomosen die Tubuli recti zusammengedrückt werden können. Ferner könne sich nach Aufheben der antitoxischen Wirkung der Leber infolge von Nephrotoxinen ein toxämischer Zustand bilden, als dessen Folge: sekretorischer Stillstand der Epithelien und Aufhören der vorwärtstreibenden Konstriktoren der Glomeruli, Anurie eintreten.

In der Arbeit von Clairmont und Haberer, auf die ich später noch zurückkomme, werden ähnliche Beobachtungen zitiert. Speziell von Möbius, der die Anurie auf eine Verstopfung der Harnkanälchen durch Gallenpigment, also auf ein mechanisches Moment zurückführt.

Kaposi berichtet über 5tägige Anurie mit nachfolgendem Ikterus. Bei der Obduktion fand sich parenchymatöse Entzündung beider Nieren, hochgradiger allgemeiner Ikterus, totale Acholie des Darminhalts, weder in den Gallen-, noch in den Harnwegen konnte ein Hindernis gefunden werden; da der ganze Darminhalt acholisch war, glaubt er, dass die Leber schon vor dem Auftreten des Ikterus (am 3. Tag der Anurie) nicht mehr normal funktionierte. Er nimmt an, dass primär chronische Nephritis bestand und beim Hinzutreten einer Lebererkrankung die Entgiftung des Körpers ungenügend wurde, sodass es zu einem Cirkulus vitiosus zwischen Leber- und Niereninsuffizienz kam, welchem seine Patientin erlag.

Renale Anurie ist endlich noch möglich bei vollständigem Darniederliegen des Kreislaufsystems, bei schwersten Kompensationsstörungen des Herzens und bei Embolie der nierenarterien.

Da weder intra vitam, noch bei der Autopsie unseres Falles ein mechanisches Hindernis in den Harnwegen gefunden wurde, können wir sowohl von der gewöhnlichen Ischurie als der Anurie im weiteren Sinn absehen. Die Blase war stets so gut wie leer, sie enthielt bei wiederholt vorgenommenen Katheterisationen immer nur minimale Mengen Urin, im ganzen höch-

stens 30—40 cbcm in den drei Tagen von der Operation bis zum Exitus.

Die Ursache des fast völligen Sistierens der Urinsekretion kann nur in der Niere selbst gelegen sein, es kann sich nur um „Anurie de sekretion“ gehandelt haben, unter welchem Begriff auch die letzte mechanische Behinderung, die obengenannte Verstopfung der Harnkanälchen durch Gallenpigment fallen würde. Wir haben bei der mikroskopischen Untersuchung nur in einzelnen Harnkanälchen wenig Gallenpigment gefunden, so dass Zellveränderungen nicht dadurch verursacht werden konnten.

Noch weiter rückwärts als in den Nieren, etwa in abnormer Verminderung der Blutmenge oder in zu geringem Wassergehalt des Blutes, wie sie nach schweren akuten oder chronischen Blutverlusten eintreten, können wir die Ursache der Anurie ebenfalls nicht sehen. Die Patientin hat fast gar kein Blut bei der Operation verloren, und, wie sich aus dem Obduktionsprotokoll ergibt, intraperitoneal stärker nicht geblutet, zudem erhielt sie sehr reichlich intravenös physiologische Kochsalz-Infusionen.

Die Annahme von so schwerer Störung der Herztätigkeit, wie sie für vollständiges Aufhören der Nierentätigkeit nötig wäre, ist ausserordentlich unwahrscheinlich. Der Puls war wohl entsprechend den zunehmenden Vergiftungserscheinungen trotz Darreichung von Excitantien klein, blieb aber bis kurz vor dem Exitus dauernd fühlbar; ebenso wenig zeigten sich Anzeichen von Kompensationsstörungen, welche auch aus dem Befund bei der Obduktion ausgeschlossen werden können. Andererseits muss die Anurie organischen Ursprungs gewesen sein, da aus dem mikroskopischen Befund der Niere sich mit Sicherheit eine Nephritis ergab, so dass ich die reflektorische, hysterische und neurasthenische Anurie übergehen kann.

Wir müssen die Möglichkeit der toxischen Genese näher ins Auge fassen, wobei wir unser Augenmerk besonders auf

die Narkosenfrage zu richten haben, da wir Desinfektionsmittel, Karbol, Sublimat usw., nicht benützt haben und die bei der Tamponade zur Verwendung gekommene Jodoformmenge nur gering.

Wir finden in der Literatur des Spätnarkosentods eine ganze Anzahl von Fällen, in denen der Exitus unter Anurie, häufig mit Ikterus verbunden, erfolgte. Leider konnte ich in der Mehrzahl der Fälle keine Angaben über die Art der Operation finden.

Zachrissom bringt 5 Spätchloroformtodesfälle unter Erbrechen, unregelmässigem Puls, Ikterus, Albuminurie, Anurie. Babacci und Bebi stellten klinische und experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Aethers und Chloroforms auf die Nieren an und kommen zu dem Schluss, dass besonders nach Aether, auch wenn vorher keine Albuminurie bestanden hatte, Verminderung der Urinmenge auftritt, dagegen geht die Nierenschädigung nach Aether leichter in Heilung über als nach Chloroform. Thomson und Kemp fanden im Tierversuch nach Aethernarkose Verringerung der Nierensekretion, Albuminurie, schliesslich völlige Suppressio Urinae. Chloroform war ohne Nierenwirkung. Schenk berichtet über zwei Fälle von schwerer Nierenaffektion bezw. Urämie nach Uterusexstirpation; da mir die Arbeit nur im Referat vorlag, kann ich nur aus dem Vorhandensein der Urämie auf Anurie schliessen.

Bei E. Salen und C. Wallis trat nach Appendectomie völlige Anurie ein. Tod nach zwei Tagen. Es fand sich Fettdegeneration der Leber und Niere.

Mann veröffentlicht 5 Todesfälle nach Aethernarkosen, als deren Folge Niereninsuffizienz und zum Teil Suppressio Urinae eintrat.

Ebenfalls nach Perityphlitis-Operation trat bei einem Fall Vorderbrügges zuerst Wohlbefinden, dann zunehmende Apathie, Bewusstlosigkeit, Delirien, zunehmende Pulsfrequenz, Erbrechen, Ikterus und auf ein Minimum herabgesetzte Urinsekretion ein. Tod nach 100 Stunden, ohne Fieber.

Nach einem kurzen Referat über eine Arbeit von Greene, Anuria, hat Greene bei der Einteilung der Anurie eine besondere Rubrik für Anurie nach Bauchoperationen.

Wieder nach einer Appendicitisoperation beobachtete Haeberlin am dritten Tag Ikterus und spärliche Urinsekretion, bei der Autopsie Verfettung der Leber und Nieren.

Ausser diesen Fällen von Anurie oder doch wenigstens sehr spärlicher Urinsekretion, welche meist mit Ikterus verbunden waren, finden sich in der Literatur noch zahlreiche Berichte über schwere Nieren- und Leberschädigung nach Narkosen.

Einem in allerneuester Zeit erschienenen Beitrag zur Kenntnis des Chloroformspättods von Muskens ist zu entnehmen, dass in den ersten Jahrzehnten nach Einführung der Narkose eine grössere Anzahl zum Teil allerdings nicht stichhaltigen Materials über späte Todesfälle nach Chloroformnarkose veröffentlicht wurden. Dann kam eine längere Periode der Vernachlässigung, so fehlt z. B. in einer ausführlichen Studie von Dastre über die Anwendung und Physiologie der Narkose der Narkosespättod vollständig. Erst in den 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts begann man mit diesen Todesfällen sich wieder zu beschäftigen.

Bierens de Haan unterschied auf dem Kongress in Leiden 1907 eine hepatische, renale und kardiale Form des Narkosespättods. Auf Grund einer klinischen Beobachtung (Halsdrüsenoperation) und einer Reihe von Tierexperimenten kommt Muskens zu dem Schluss, dass die Ursache der Chloroformvergiftung in der Leber und nicht in der Niere zu suchen ist.

Anurie nach Operationen an den Gallenwegen erwähnt Eichmeyer in einem Bericht aus der Kehr'schen Klinik. Er fügt in Klammer Chloroformintoxikation? bei, ohne eine weitere Epikrise zu geben. Dann teilen Clairmont und Haberer drei Fälle von Anurie und zwei Fälle von Oligurie nach Operationen der Gallenwege mit.

Fall 1. 50jährige Patientin, bisher gesund, vor 4 Monaten hartnäckige Obstipation. Vor 5 Wochen Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend. Erbrechen, Uebelgefühl, Ikterus. Seither dauernd Schmerzen, Ikterus, graubrauner reichlich fettenthaltender Stuhl. Urin frei von Bilirubin, Urobilin, Eiweiss und Cylindern. Operation: keine eingeklemmten, sondern nur zahlreiche flottierende kleine Steine und Ductus choledochus, in der Gallenblase sowie in dem Ductus cystikus und hepatikus. Wegen Annahme eines Ventilverschlusses Cystektomie und Hepatikusdrainage. Am Tag nach der Operation Anurie, Erbrechen schwarzer Massen, Kochsalzinfusionen. In den folgenden Tagen Zunahme des Ikterus, dauernde Anurie. Exitus am 5. Tag. Obduktion: 5 bis 6 erbsengrosse fazettierte Steine im Chledochus, Erweiterung der Papille. Leber: Ikterisch verfärbte Stauungsleber mit ausgeprägter Fettinfiltration. Nieren: Glomerulitis, Kapillarschlingen kontrahiert, leer.

Fall 2. 43jährige Patienten, vor 8 Jahren Gallensteinkolik ohne Gelbsucht. Vor $1^1/_2$ Jahren plötzlich auftretende Schmerzen in der Gallenblasengegend, Erbrechen. Seit dieser Zeit Ikterus, häufige Schmerzanfälle, der anfangs acholische Stuhl sei später gelblich geworden.

Status praesens: Verbreiterte Leberdämpfung, in der Gallenblasengegend ein rundlicher kaum druckschmerzhafter Tumor mit glatter Oberfläche; Urin: reichlich Gallenfarbstoff, kein Eiweiss. Stuhl: fast völlig acholisch.

Operation: Rechter Leberlappen, vergrössert, Gallenblase klein; an der Einmündung des dilatierten Choledochus in das Duodenum ein eingegekeilter kleinnussgrosser Stein. Choledochotomie, Cholecystektomie, Hepatikusdrainange. Verlauf: Hoher Puls, Erbrechen schwarzer Massen, Anurie. Tod am Tag nach der Operation. Sektion: Erweiterung und Wandverdickung des Ductus Choledochus, Cirrhotische Induration der Leber, Fettdegeneration des Herzmuskels und der Nieren.

Fall 3. 61jähriger Patient, lang bestehender Ikterus, Schüttelfröste. Status praesens: heruntergekommener schwer gelbsüchtiger Patient. Operation: Verwachsungen der Gallenblase, die mit Eiter gefüllt ist. Verschlusstein des Choledochus, Cholecystektomie, Hepatikusdrainage. Verlauf: Fast vollständige Anurie. Abgang von Stuhl und Winden. Tod am dritten Tag unter den Symptomen der Anurie. Keine Obduktion.

Im geheilten Fall 4 mit Oligurie; zahlreiche Gallenstein-

koliken, Ikterus seit 6 Wochen, Urin reichlich Gallenfarbstoff, kein Eiweiss, nahezu völlige Acholie des Stuhls. Diagnose Choledochusverschluss. Operation verwachsene Gallenblase, kein Stein, kein Tumor, narbige Obliteration des Choledochus vor der Einmündung ins Duodenum. Cholecystogastrostomie. Verlauf: Galliges Erbrechen, auffallend geringe Harnmenge, nur langsam verschwindender Ikterus.

Fall 5. 48jährige Dame. Seit längerer Zeit bestehender schwerer Ikterus, typische Gallensteinanamnese. Diagnose: Steinverschluss des Choledochus. Operation: im Hepatikus ein vollständig obturierender Stein. Verlauf: permanenter Harndrang, geringe Mengen konzentrierten Harns durch Katheter entleert. Langsame Erholung und Zurückgehen des Ikterus.

Ueber die Mitwirkung der Narkose sprechen sich die Verfasser nur dahin aus, dass sie empfehlen, Chloroform zu vermeiden und dafür Aether zu verwenden.

Zusammengefasst kann man seit Einführung der Allgemeinanaesthesie drei Perioden unterscheiden. In der ersten direkt auf die Einführung folgenden Periode wurden, wenn man von zahlreichen nicht ganz einwandsfreien Fällen absieht, nur wenige Fälle von Spätnarkosetod beobachtet. Bei deren Genese wird man wohl die damals oft unreinen Präparate von Chloroform und Aether nicht ganz ausser Acht lassen dürfen. Dann kommt die zweite Periode, die zeitlich mit der Einführung der reineren Anaesthetika zusammenfällt: in ihr werden die Spätnarkosetodesfälle fast unbekannt.

Die dritte Periode beginnt mit der Zeit, in der sich die Chirurgen mehr und mehr an die schweren Operationen der Bauchhöhle, besonders der drüsigen Organe, Leber und Niere, wagten. Es ist klar, dass bei Erkrankungen dieser Organe, welche die Entgiftung des Körpers besorgen, die Schädigungen der Narkose eine ganz andere Rolle spielen, da einerseits die Erkrankung dieser Organe die Indikation zur Operation bildet, andererseits besonders bei Operationen aus vitaler Indikation am Darm, und den weiblichen Genitalorganen auf schon vorher bestehende leichtere Erkrankungen der Niere und Leber nicht mehr die gleiche Rücksicht genommen wurde wie früher.

Die Anschauungen, ob die Ursache der Spätnarkosetodesfälle, welche in der Regel, Spätchloroformtodesfälle sind, mehr in der Leber oder der Niere zu suchen ist, sind noch nicht ganz geklärt; sehr häufig sind beide Drüsen gleichzeitig betroffen.

Wenden wir uns wieder unserem Falle zu, so bestand schon vor der Operation Acholie mit hochgradigem Ikterus, welcher erst aus dem negativen Befund der Gallengänge bei der Operation als funktionell erkannt wurde. Ferner bestand ebenfalls schon vor der Operation Niereninsuffizienz. Da wir als deren Ursache Intoxikation von der Leber aus annahmen, erwarteten wir, es werde nach der Operation Restitatio ad integrum eintreten. Diese Hoffnung wurde durch den negativen Gallengangsbefund zu nichte und es trat als weitere Schädigung noch die Operation und Narkose hinzu, welche von den parenchymatös erkrankten Drüsen nicht mehr bewältigt werden konnte, und deren totale Insuffizienz zur Folge hatte.

In diesem Sinn dürfte die von Clairmont und Haberer mitgeteilte Anurie nach Gallensteinoperationen als für sich bestehendes klinisches Bild kaum haltbar sein, sondern allgemein den Spätnarkosetodesfällen zugezählt werden müssen.

Ich fasse mich kurz dahin zusammen:

Es gibt Fälle von Ikterus mit acholischem Stuhl bei denen sich entweder bei der Operation oder bei der Autopsie kein Hindernis für den Gallenabfluss in den Gallengängen findet, trotzdem Anamnese, klinischer Verlauf und klinische Beobachtung mechanischen Ikterus annehmen lassen. Diese Fälle von rein funktionellem Ikterus lassen sich vorerst von Ikterus gravis, der zu Obstruktionsikterus hinzugetreten ist, nicht unterscheiden. Es wird unsere Aufgabe sein, auch für ihre Diagnose künftighin Anhaltspunkte zu finden.

Wir haben weiter die Erfahrung machen müssen, dass bei funktionellem Ikterus ein inniger

Zusammenhang zwischen Leber und Nierentätigkeit besteht, und dass mit der Leberinsuffizienz schwere Insuffizienz der Niere einhergehen kann. Diese prägt sich in einigen Fällen durch Eiweissgehalt und Cylindrurie aus, kann aber auch zunächst völlig latent verlaufen, um bei weiteren Schädigungen, wie sie die Narkose bei operativem Eingriff bringt, mehr oder weniger bedrohlichen Charakter anzunehmen.

Diese Tatsache muss der Chirurg vor Beginn der Operation in den Kreis seiner Erwägungen ziehen.

Literaturverzeichnis.

1. Arnsperger: Die chirurgigche Bedeutung des Ikterus. Beiträge zur klinischen Chirurgie Band 48 Heft 3.
2. — Zur Differentialdiagnose des Ikterus. Beiträge zur klin. Chir. Band 52 Heft 1.
3. — Der gegenwärtige Stand der Pathologie und Therapie der Gallensteinkrankheiten. Halle 1911.
4. Babacci, F. und G. Bebi. Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Aether und Chloroform auf die Nieren. Poliklinco 1896 Mai I referiert im Zentralblatt für Chirurgie 1897 S. 316.
5. Clairmont und Haberer. Ueber Anurie nach Gallensteinoperationen. Mitlg. aus den Grenzgeb. zw. Medizin u. Chirurgie. Band 22 Heft 1.
6. Ebstein und Schwalbe. Handbuch der praktischen Medizin, Stuttgart 1905.
7. Eichmeyer. Beiträge zur Chirurgie des Choledochus und Hepatikus einschl. der Anastomosen zwischen Gallensystem und Intenstinis. Arch. f. klin. Chir. Bd 93.
8. — Arch. f. klin. Chir. Bd. 94.
9. Fischer. Beitrag zur Pathologie des Ikterus. Mtlg. a. d. Grenzgeb. zw. Med. und Chir. Bd. 20 Heft 2.
10. Fischler. Das Urobilin und seine klinische Bedeutung. Habilitationsschrift Naumburg 1906.
11. — über die Wichtigkeit des Urobilins für die Diagnose der Leberaffektionen. Münchner med. Woch.-Schrift 1908 Nr. 27.
12. Gerhardt, D. Zur Pathogenese des Ikterus. Münchner med. Woch.-Schrift 1905 S. 889.
13. Giarré zitiert nach Quincke und Hoppe-Seyler in Notnagel spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1899 S. 82.
14. Greene, C. Anurie. Practitioner 1906 Oktober. Ref. Ztrbl. f. Chir. 1907 S. 429.
15. Hammarsten. Physiologische Chemie. Wiesbaden 1904.
16. Hildebrandt. Ueber Vorkommen u. Bedeutung d. Urobilin. Münchner med. Woch.-Schrift 1909 14—15.
17. Hirsch. Neuere Ergebnisse auf dem Gebiet der Erforschung des Bilirubins, Urobilins und Chlorophylls. Med. Klinik 1910 Nr. 36.
18. Hoppe-Seyler. Handbuch d. chemischen Analyse. Berlin 1903 S. 459.

19. Kaposi. Ueber einen Fall von Anurie mit Ikterus. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 34.
20. Katz. Die klin. Bedeutung der Urobilinurie. Wiener med. Woch. Schrift 1891 Nr. 28—32.
21. Körte. Weitere Erfahrungen über Operationen an den Gallenwegen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 89.
22. Krehl. Pathologische Physiologie. Leipzig 1904.
23. Kümmell. Pathogenese u. Behandlung der Anurie. Premier congrès de l'association internationale d'urologie. Paris 1908.
24. Kukula. Die Indikation der chirurgischen Therapie der Cholelithiasis. Wiener med. Woch.-Schrift 1910 Nr. 23—25.
25. Landois. Lehrbuch der Psysiologie des Menschen. Berlin 1900.
26. Mann. The kidneys ant their relation to operations. Buffalo med. journ. 1901 März ref. Zentrbl. f. Chir. 1901 S. 648.
27. Minkowski in Merings Lehrbuch der inneren Medizin. Jena 1903.
28. Meyer, Oskar. Ueber den heutigen Stand der Lehre von der Lebercirrhose. Münchner med. Woch.-Schrift 1908 Nr. 44.
29. Muskens. Klinischer und experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Chloroformspättods. Grenzgeb. zw. Med. und Chir. Bd. 22 Heft 4.
30. Riedel. Entzündlicher und reell lithogener Ikterus. Deutsche med. Woch.-Schrift 1910 Nr. 8.
31. Salén und C. Wallis. Tva fall af. s. k. sen. kloroformdöd. Hygiea Bd. 61 P. 158. ref. Ztrbl. f. Chir. 1899 S. 923.
32. Schenk. Zur tödlichen Nachwirkung des Chloroforms. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 19 Heft 2 u. 3, ref. Ztrbl. f. Chir. 1899 S. 560.
33. Späth. Die Untersuchung des Harns. Leipzig 1908 S. 486.
34. Stadelmann. Der Ikterus. Stuttgart 1891.
35. Strauss. Zur hepatogenen Laevulosurie. Vortrag auf dem allgemeinen Kongress f. inn. Mediz., ref. Münch. med. Woch.-Schrift 1904 S. 893.
36. Teissier (Lyon). Pathogenie des Anuries. Premier congrès de l'association internationale d'urologie. Paris 1908.
37. Thomson, W. H. and R. C. Kemp. Experimental researches on the effects of different anaesthetics. New-York med. Record 1898 Sept., 8 ref. Ztrbl. f. Chir. 1898 S. 1267.
38. Vorderbrügge über schädliche Chloroformnachwirkung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 74, ref. Ztrbl. f. Chir. 1904 S. 1475.
39. Yeo and Herroun. Nach Quincke und Minkowski (S. 42) in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie, zitiert aus Minkowski Ergebnisse der allgemeinen Pathologie S. 697.
40. Zachrisson, F. Om klorof. eter narkosen, dess Teknik, accidenzer och efterverkninger. Upsula Laekare Fören Förhandl Bd. 30 Hft. 5 u. 6.
41. — Till fragan om narkosernas skadliga efter verkninger Hygiea 1895 S. 1. Beides ref. Ztrbl. f. Chir. 1896 S. 1027.

Lebenslauf.

Ich, Ernst, Richard, Walter Zoeppritz, bin am 18. September 1882 in Cannstatt geboren als Sohn des Bierbrauereibesitzers Paul Zoeppritz, und seiner Ehefrau Pauline geb. Burger. Herbst 1888 bis Januar 1890 besuchte ich die Elementarschule, Herbst 1890 bis Sommer 1900 das Gymnasium in Cannstatt, wo ich Juli das Reifezeugnis erhielt. Von Herbst 1900 bis Frühjahr 1901 studierte ich an der technischen Hochschule in Stuttgart Chemie. Von Frühjahr 1901 bis Sommer 1903 in Tübingen Medizin; die ärztliche Vorprüfung bestand ich Ostern 1903.

Oktober 1903 bis März 1904 diente ich als Einjährig-Freiwilliger im Feldartillerie-Regiment König Karl (1. württ.) Nr. 13. Sommer 1904 setzte ich mein Studium in München und Herbst 1904 in Berlin fort, wo ich im Sommer 1907 das ärztliche Staatsexamen bestand.

September 1907 bis 1908 war ich als Assistenzarzt am Bezirkshrankenhaus in Göppingen tätig, worauf ich die 2. Hälfte meines militärischen Dienstes als Einjährigfreiwilliger Arzt in München beim 1. Infanterieregiment und die Unterarztübung in Landshut beim 16. Infanterieregiment ableistete. Seit Juli 1909 bin ich Assistenzarzt an der chirurgischen Abteilung des Katharinenhospitals in Stuttgart.